



Modalitas Pencegahan Progresivitas School-age Myopia

Angelo,¹ Andrew Adiguna Halim,² Angela Shinta¹

¹Departemen Mata, Fakultas Kedokteran UNIKA Atma Jaya, Jakarta, Indonesia

²Department of Health Science, The University of Canterbury, Christchurch, New Zealand

ABSTRAK

Miopia merupakan salah satu masalah kesehatan dunia yang terbesar. Banyak peneliti menyimpulkan bahwa progresivitas miopia pada anak usia sekolah terjadi melalui proses *form deprivation myopia* (FDM). Bukti-bukti penelitian menunjukkan bahwa miopia lebih diakibatkan oleh faktor-faktor lingkungan dibandingkan faktor genetik. Penggunaan kacamata, lensa kontak, *ortho-k*, ataupun farmakologis dapat mengurangi perkembangan FDM. Terapi farmakologis menggunakan atropin merupakan cara terbaik menghambat FDM, meskipun memiliki sejumlah efek samping.

Kata kunci: *Form deprivation myopia*, miopia, *school-age myopia*

ABSTRACT

Myopia is one of the world's greatest health problems. Many researchers concluded that the progression of school-age myopia happens through form deprivation myopia. Due to the fact that myopia is caused more by environmental factors rather than genetic factors, researchers are trying to find the best prevention modalities. Spectacles, contact lens, *ortho-k*, or pharmacologic approach are the modalities to halt the progression of FDM. Atropine can be the best modality to prevent FDM despite its side effects. **Angelo, Andrew Adiguna Halim, Angela Shinta. Prevention Methods for School-age Myopia Progressivity**

Keywords: *Form deprivation myopia*, miopia, *school-age myopia*

PENDAHULUAN

Penyebab utama gangguan penglihatan di dunia adalah kelainan refraksi. Menurut WHO, pada tahun 2010, jumlahnya diperkirakan telah mencapai 108 juta orang. Dari seluruh kelainan refraksi, miopia merupakan gangguan refraksi paling umum dan prevalensinya terus meningkat dalam beberapa dekade terakhir.¹ Sekitar 25% penduduk Amerika Serikat, 30-40% penduduk Eropa dan 10-20% penduduk Afrika menderita miopia. Angka kejadian miopia tertinggi ditemukan di beberapa negara di Asia dengan angka prevalensi mencapai 70%-90%.²

Miopia diketahui mempengaruhi prestasi akademis anak-anak, yang dapat mempengaruhi peluang karier dan status ekonominya. Miopia berat diketahui berhubungan dengan risiko *retinal detachment*, glaukoma, degenerasi makula, dan kelainan mata lain yang dapat berujung pada kondisi

kebutaan.^{3,4} WHO memperkirakan beban ekonomi dunia akibat kelainan refraksi, yang sebagian besar disebabkan miopia, mencapai \$202 miliar per tahun pada tahun 2010.⁵ Beban ekonomi dan disabilitas yang besar ini menjadi landasan berbagai penelitian untuk menemukan modalitas paling efektif dalam mencegah progresivitas miopia.⁴

Penatalaksanaan miopia sudah dimulai sejak abad ke-16 dengan penggunaan kacamata sebagai alat bantu agar dapat melihat lebih jelas dan dapat melaksanakan kegiatan sehari-hari.⁵ Penelitian memperkirakan bahwa 60% miopia muncul pada usia sekolah, sering disebut *school myopia* atau *juvenile-onset myopia*. Hal ini mengkhawatirkan karena pada usia ini anak berada dalam masa perkembangan mental emosional.³ Etiologi, patogenesis, dan tatalaksana miopia masih belum jelas dan masih diperdebatkan. Percobaan pada binatang menunjukkan

bahwa miopia berhubungan dengan mekanisme emetropisasi, akomodasi berlebih, *form deprivation*, dan *optical defocus*.⁶

Berbagai jenis modalitas terapi dilaporkan dapat memperlambat progresivitas miopia. Modalitas-modalitas tersebut meliputi penggunaan kacamata, lensa kontak, *ortho-k*, dan intervensi farmakologis. Tulisan ini bertujuan untuk menyimpulkan modalitas terbaik dalam tatalaksana progresivitas miopia berdasarkan literatur-literatur terbaru.⁶

PEMBAHASAN

Miopia dan Faktor Risikonya

Miopia merupakan kelainan refraksi berupa bayangan sinar dari objek yang jauh difokuskan di depan retina pada mata yang tidak berakomodasi. Miopia dapat disebabkan karena peningkatan panjang aksial bola mata, peningkatan kelengkungan kornea atau lensa, perubahan letak lensa,



dan peningkatan indeks refraksi pada lensa. Terbentuknya miopia umumnya berlangsung seiring dengan perkembangan mata dan prevalensinya meningkat terutama pada usia 8-12 tahun, sehingga sering disebut *school-age myopia*. Perkembangan pada masa ini umumnya merupakan perubahan panjang aksial bola mata.⁷

Faktor risiko miopia dapat dikelompokkan menjadi faktor risiko genetik dan lingkungan. Sebuah penelitian membandingkan prevalensi miopia anak dengan etnis yang sama di kota yang berbeda. Prevalensi miopia pada anak etnis Cina di Sidney hanya 3,3%, sedangkan di Singapura mencapai 29,1%. Dari hasil ini disimpulkan bahwa faktor signifikan yang mempengaruhi terjadinya miopia adalah banyaknya aktivitas di lapangan terbuka pada anak etnis Cina di Sidney. Hasil sama didapatkan pada anak etnis India yang tinggal di India bila dibandingkan dengan anak etnis India yang tinggal di Singapura. Studi lain oleh *the Genes in Myopia* (GEM) juga menyimpulkan bahwa meskipun faktor genetik memiliki peranan, pengaruh faktor lingkungan tetap lebih dominan.³

Paparan lingkungan yang mempercepat progresivitas miopia terutama adalah *near work activities*. *Near work activities* dapat berupa kebiasaan melihat dalam jarak dekat lebih dari 5 jam/hari ataupun kebiasaan membaca atau menulis dengan jarak kurang dari 30 cm.^{2,3,8} Faktor-faktor lain yang berkorelasi positif dengan angka kejadian miopia adalah IQ, tingkat pendidikan lebih tinggi, dan malnutrisi,² sedangkan faktor protektif adalah frekuensi *outdoor activity*.³ Dalam makalah ini akan diuraikan mekanisme miopia serta modalitas untuk mencegah progresivitas miopia.

Akomodasi dan *Form Deprivation Myopia*

Komponen-komponen mata akan mengalami perubahan aktif pada usia 3-13 tahun melalui proses yang disebut emetropisasi. Status refraksi mata ditentukan oleh komponen refraksi mata yang terdiri dari kornea, lensa, dan panjang sumbu bola mata. *School-age myopia* terjadi karena ketidaksesuaian antara kekuatan optik (*optical power*) kornea dan lensa dengan panjang sumbu bola mata (*axial length*).² Kegagalan perkembangan lensa ataupun kornea pada awalnya akan dikompensasi oleh akomodasi lensa. Namun,

akomodasi mata yang terus-menerus akan menambah panjang aksial bola mata yang bertujuan mengurangi beban akomodasi mata. Hal ini disebut dengan *form deprivation myopia* (FDM).

Bentuk bola mata ini juga akan menghasilkan *hyperopic defocus* relatif pada penglihatan perifer makula, yang akan makin memicu pemanjangan aksial bola mata.³ Sejumlah peneliti telah membuktikan bahwa keadaan miopia dapat diinduksi dengan *lid suture*, *translucent occluders*, ruang gelap, ataupun penggunaan lensa negatif yang semuanya memicu terjadinya FDM,^{6,8} sedangkan penggunaan lensa positif dapat mencegah progresivitas FDM.⁹

Teori di atas berusaha menjelaskan bahwa FDM berkaitan dengan respons akomodasi mata. Beberapa peneliti menemukan bahwa apabila respons akomodasi mata dihentikan dengan cara memotong saraf otot siliaris mata, maka transmisi saraf mata yang memicu FDM akan hilang. Namun ternyata pada pembedahan saraf otot siliaris mata, FDM tetap terjadi. Hal ini memunculkan perkiraan adanya mekanisme lain pemicu FDM.⁹

Glycosaminoglycan (GAG)

GAG merupakan molekul kompleks pada sklera yang berperan dalam regulasi matriks ekstraseluler. Didapatkan bahwa perubahan aktivitas GAG berhubungan langsung dengan pertumbuhan bola mata yang ditandai dengan peningkatan kedalaman vitreus. Perubahan kedalaman vitreus baru akan terjadi setelah kadar GAG di dalam mata meningkat.¹⁰

Berat bersih sklera juga mengalami penurunan pada mata miopia dibandingkan mata normal. Penurunan jumlah jaringan ini disertai pemanjangan bagian posterior mata. Hal ini menyebabkan lapisan posterior mata menjadi lebih tipis dan menjelaskan mengapa sering terjadi komplikasi pada bagian posterior bola mata penderita miopia.¹⁰

Muscarinic Acetylcholine Receptor (mAChRs)

Inhibisi *muscarinic acetylcholine receptor* (mAChRs) pada sklera manusia diduga dapat mencegah FDM.¹¹ Penelitian pada 16 jenis obat golongan anti-muskarinik menunjukkan bahwa hanya atropin dan pirenzepin yang memberikan efek pencegahan FDM. Kedua

obat ini dapat mencegah progresivitas miopia dengan mempengaruhi refraksi, panjang aksial, ketebalan koroid, dan berat kering sklera. Selain itu, kedua obat ini tidak menimbulkan efek toksik bagi mata.¹²

Ditinjau dari segi farmakologi, atropin merupakan obat muskarinik antagonis non-selektif, sedangkan pirenzepin bersifat selektif terhadap reseptor M1. Lind, *et al*, menyimpulkan bahwa tipe mAChRs M1 dan M3 yang paling berperan dalam FDM. Subtipe M1 lebih berpengaruh terhadap proliferasi sklera, sedangkan subtipe M3 lebih berpengaruh terhadap otot siliar manusia. Hal ini menjelaskan mengapa atropin memiliki efek midriatik dan sikloplegik yang tidak ditemukan pada pirenzepin.¹³

Penelitian menggunakan *real-time polymerase chain reaction* (RT-PCR) menemukan bahwa subtipe M1, M3, dan M4 memiliki peran terhadap FDM. Aktivitas M3 dan M4 inilah yang menjelaskan mengapa atropin lebih baik dalam mencegah FDM dibandingkan dengan pirenzepin yang hanya berperan terhadap subtipe M1.¹⁴

Modalitas Penatalaksanaan Progresivitas Miopia

1. Kacamata

Kacamata dapat meringankan usaha akomodasi mata, sehingga dapat mempengaruhi progresivitas miopia. Jenis kacamata dalam percobaan adalah lensa bifokus, progresif, dan prisma. Studi selama 2 tahun menggunakan modalitas kacamata menunjukkan bahwa penurunan progresivitas miopia dapat mencapai 40-50% lebih baik dibandingkan dengan kelompok kontrol yang menggunakan kacamata plano.¹⁵⁻¹⁸ Di samping itu, anak yang diberi koreksi di bawah visus terbaik (+0.50D dibandingkan seharusnya), akan mengalami progresivitas miopia 10% lebih besar dibandingkan kelompok kontrol.¹⁹

2. Lensa Kontak

Walline, *et al*, melakukan studi acak terkontrol untuk membandingkan efek penggunaan *rigid gas permeable contact lens* (RGP) dengan *soft contact lens* (SCL). Didapatkan bahwa RGP menurunkan progresivitas miopia lebih besar dibandingkan mereka yang menggunakan SCL. Meskipun demikian, peneliti berkesimpulan bahwa perubahan refraksi



yang terjadi lebih disebabkan oleh perubahan kelengkungan kornea pada pengguna RGP. Perubahan tersebut bersifat sementara dan bukan merupakan penurunan progresivitas miopia yang sesungguhnya.²⁰

Pada penelitian lain, peneliti menggunakan lensa kontak multifokus dengan zona sentral khusus +2.00D untuk menghilangkan *peripheral myopic retinal defocus*. Setelah 10 bulan, didapatkan penurunan progresivitas miopia sebesar 35% dibandingkan kelompok kontrol.²¹ Studi lain yang menggunakan lensa kontak sejenis selama 12 bulan, menemukan penurunan progresivitas miopia sebesar 34%. Namun dalam studi ini, 30% anak keluar dari studi karena lensa tidak nyaman digunakan. Meski demikian, penelitian ini mendukung hipotesis bahwa penanganan *peripheral defocus* dapat mengurangi progresivitas miopia.²²

3. Ortokeratologi

Ortokeratologi atau disebut juga *ortho-k* merupakan lensa kontak khusus yang didesain untuk mengubah bentuk kornea, sehingga mengeliminasi kelainan refraksi secara sementara. Lensa kontak ini bersifat *gas-permeable* untuk memfasilitasi pertukaran oksigen yang baik. Lensa ini juga didesain agar dapat membantu mengatasi *peripheral defocus* retina. Reim, *et al*, dan Kakita, *et al*, mendapatkan bahwa *ortho-k* yang digunakan pada malam hari dapat mengurangi progresivitas miopia sebesar 40-60% dibandingkan kelompok kontrol. Kekurangan *ortho-k* adalah harganya mahal, kurang nyaman, memiliki risiko infeksi, dan lebih sulit digunakan dibandingkan lensa kontak pada umumnya.²³⁻²⁵

4. Farmokologis

Obat yang digunakan dalam pencegahan FDM adalah obat golongan anti-muskarinik. Atropin dan pirenzepin merupakan obat anti-muskarinik yang terbukti kuat dapat mengurangi FDM. Pirenzepin sebagai obat selektif M1 dapat mengurangi progresivitas miopia dan pemanjangan aksial bola mata tanpa efek samping atropin, yaitu midriasis dan sikloplegik. Pirenzepin mampu mengurangi progresivitas miopia sebesar 40% dibandingkan kelompok kontrol.⁸

Menurut sejumlah penelitian pada hewan, atropin merupakan obat anti-muskarinik non-selektif yang memiliki efek paling kuat dalam mencegah FDM. Studi acak prospektif menemukan bahwa pemberian atropin 1% selama 2 tahun dapat mengurangi progresivitas miopia sebesar 77% dibandingkan kelompok kontrol. Keluhan yang dilaporkan pada penggunaan atropin 1% berupa rasa kurang nyaman (4,5%), silau (1,5%), dan buramnya penglihatan jarak dekat (1%). Peneliti menggunakan lensa fotokromik dan lensa progresif pada saat membaca untuk mengurangi efek samping atropin 1%.²⁶ Penelitian-penelitian lain yang menggunakan atropin 0,05% dan 0,025% selama 2 tahun menghasilkan penurunan progresivitas miopia sebesar 60-70% dibanding kelompok kontrol. Karena penelitian-penelitian ini menggunakan dosis yang lebih rendah, efek samping yang ditemukan juga jauh lebih sedikit.^{27,28}

Sebagian besar penelitian menyebutkan efektivitas atropin dalam mencegah FDM hanya berlangsung selama 2 tahun. Chia, *et al*, melakukan studi acak selama 5 tahun

pada 400 anak yang dibagi ke dalam tiga kelompok, yaitu atropin 0,5%, 0,1%, dan 0,01%. Dari penelitian tersebut, ditemukan bahwa apabila atropin dihentikan mendadak setelah digunakan rutin selama 2 tahun, akan terjadi peningkatan progresivitas miopia dibandingkan kelompok kontrol yang hanya mendapatkan tetes air mata buatan. Makin tinggi konsentrasi atropin yang digunakan akan makin besar juga efek *rebound* obat ini.²⁹

5. Kombinasi

Shih, *et al*, mengombinasikan atropin dengan kacamata bifokus. Kelompok pertama diberi atropin 0,5% dengan lensa bifokus *add* S+2.00D. Kelompok kedua diberi atropin 0,25% dengan lensa bifokus *add* S+0.75D. Kelompok kontrol mendapat lensa *plano* dan tetes air mata buatan. Didapatkan penurunan progresivitas miopia sebesar 96% pada kelompok pertama dan 58% pada kelompok kedua dibandingkan kelompok kontrol.³⁰

SIMPULAN

Modalitas yang mengombinasikan terapi farmakologis dan penggunaan lensa memiliki efektivitas tertinggi dalam mengurangi progresivitas miopia jangka pendek (2 tahun). Atropin bersifat *dose dependent*, makin tinggi konsentrasinya makin baik efek pengurangan progresivitas miopianya, namun atropin memberikan efek samping. Edukasi pasien dalam menggunakan atropin sangat penting karena efek *rebound* apabila dihentikan tiba-tiba. Penggunaan kacamata fotokromik, pemberian atropin pada malam hari, dan penggunaan kacamata *plus* dapat mengurangi beberapa efek samping terapi atropin.

DAFTAR PUSTAKA

- Cooper J, Schulman E, Jamal N. Review of the development and treatment of myopia. *American Optometric Association* 2012;83(5):179-99.
- Basri S. Etiopatogenesis dan penatalaksanaan miopia pada anak usia sekolah. *Jurnal Kedokteran Syiah Kuala* 2014;14(3):181-6.
- Myrowitz EH. Juvenile myopia progression, risk factors and interventions. *Saudi J Ophthalmol*. 2012;26:293-7.
- Seet B, Wong TY, Tan DTH, Saw SM, Balakrishnan V, Lee LKH, et al. Myopia in Singapore: Taking a public health approach. *Br J Ophthalmol*. 2001;85:521-6.
- Lee CY, Sun CC, Lin YF, Lin KK. Effects of topical atropine on intraocular pressure and myopia progression: A prospective comparative study. *BMC Ophthalmol*. 2016;16:114. doi: 10.1186/s12886-016-0297-y
- Saw SM, Gazzard G, Eong KGA, Tan DTH. Myopia: Attempts to arrest progression. *Br J Ophthalmol*. 2002;86:1306-11.
- Khurana AK. *Comprehensive ophthalmology*. 4th ed. New Delhi, India: New Age International (P) Limited; 2007.
- Shelton SL. Characterization of mechanisms regulating scleral extracellular matrix remodeling to promote myopia development [Dissertation]. Oklahoma; 2009.
- Morgan I, Megaw P. Using natural STOP growth signals to prevent excessive axial elongation and the development of myopia. *Ann Acad Med Sing*. 2004;33(1):16-20.
- McBrien NA, Lawlor P, Gentle A. Scleral remodeling during the development of and recovery from axial myopia in the tree shrew. *Investig Ophthalmol Visual Sci*. 2000;41(12):3713-9.
- Qu J, Zhou X, Xie R, Zhang L, Hu D, Li H, et al. The presence of m1 to m5 receptors in human sclera: Evidence of the sclera as a potential site of action for muscarinic



- receptor antagonists. *Curr Eye Res.* 2006;31(7-8):587-97
12. Luft WA, Ming Y, Stell WK. Variable effects of previously untested muscarinic receptor antagonists on experimental myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003;44(3):1330-8.
 13. Lind GJ, Chew S, Marzani D, Wallman J. Muscarinic acetylcholine receptor antagonists inhibit chick scleral chondrocytes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1998;39(12):2217-31.
 14. Barathi VA, Beuerman RW. Molecular mechanisms of muscarinic receptors in mouse scleral fibroblasts: Prior to and after induction of experimental myopia with atropine treatment. *Molecular Vision* 2011;17:680-92.
 15. Goss DA, Grosvenor T. Rates of childhood myopia progression with bifocals as a function of nearpoint phoria: Consistency of three studies. *Amer Acad Optometry.* 1990;67(8):637-40.
 16. Leung JTM, Brown B. Progression of myopia in Hong Kong Chinese schoolchildren is slowed by wearing progressive lenses. *Optometry and Vision Sci.* 1999;76(6):346-54.
 17. Gwiazda J, Hyman L, Hussein M, Everett D, Norton TT, Kurtz D, et al. A randomized clinical trial of progressive addition lenses versus single vision lenses on the progression of myopia in children. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003;44(4):1492-500.
 18. Cheng D, Schmid KL, Woo GC, Drobe B. Randomized trial of effect of bifocal and prismatic bifocal spectacles on myopic progression: Two-year results. *Arch Ophthalmol.* 2010;128(1):12-9. doi: 10.1001/archophthalmol.2009.332.
 19. Adler D, Millodot M. The possible effect of undercorrection on myopic progression in children. *Clin Experiment Optometry* 2006;89(5):315-21.
 20. Walline JJ, Jones LA, Mutti DO, Zadnik K. A randomized trial of the effects of rigid contact lenses on myopia progression. *Arch Ophthalmol.* 2004;122(12):1760-6.
 21. Anstice NS, Phillips JR. Effect of dual-focus soft contact lens wear on axial myopia progression in children. *AAO.* 2011;118(6):1152-61.
 22. Sankaridurg P, Holden B, Smith E, Naduvilath T, Chen X, Lazon P, et al. Decrease in rate of myopia progression with a contact lens designed to reduce relative peripheral hyperopia: One-year results. *Investigative Ophthalmol Visual Sci* 2011;52(13):9362-7.
 23. Lui WO, Edwards MH. Orthokeratology in low myopia. Part 1: Efficacy and predictability. *Cont Lens Anterior Eye* 2000;23(3):77-89.
 24. Reim T, Lund M, Wu R. Orthokeratology and adolescent myopia control. *Contact Lens Spectrum* 2003;18:40-2.
 25. Kakita T, Hiraoka T, Oshika T. Influence of overnight orthokeratology on axial elongation in childhood myopia. *Investigative Ophthalmol Visual Sci.* 2011;52(5):2170-4.
 26. Chua WH, Balakrishnan V, Chan YH, Tong L, Ling Y, Quah BL, et al. Atropine for the treatment of childhood myopia. *Ophthalmol.* 2006;113(12):2285-91.
 27. Lee JJ, Fang PC, Fang IH, Chen CH, Lin PW, Lin SA, et al. Prevention of myopia progression with 0.05% atropine solution. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2006;22(1):41-6.
 28. Fang PC, Chung MY, Yu HJ, Wu PC. Prevention of myopia onset with 0.025% atropine in premyopic children. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2010;26(4):341-5.
 29. Chia A, Franczo, Lu QS, Tan D. Five-year clinical trial on atropine for the treatment of myopia : Myopia control with atropine 0.01% eyedrops. *Ophthalmology.* 2016;123(2):391-9. doi: 10.1016/j.optha.2015.07.004.
 30. Shih YF, Chen CH, Chou AC, Ho TC, Lin LL, Hung PT. Effects of different concentrations of atropine on controlling myopia in myopic children. *J Ocul Pharmacol Ther.* 1999;15(1):85-90.